

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

FACULTÉ DE MÉDECINE

N° 9

CONTRIBUTION A L'ETUDE
DES
FIBRO-MYOMES KYSTIQUES de l'UTERUS

Etude histologique
et essai pathogénique



THÈSE

présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

LE 8 DÉCEMBRE 1936

PAR

PIERRE CHATTON

né le 13 Août 1910, à Paris

Ancien externe des Hôpitaux de Strasbourg
Ancien interne des Hôpitaux de Sète

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

**Examineurs
de la Thèse**

MM. LAPEYRE, professeur, *Président*
GRYNFELTT, professeur
TURCHINI, professeur
ROUX, professeur agrégé

Assesseurs



SETE

IMPRIMERIE DU COMMERCE, ED. SOTTANO. 9, QUAI DE BOSC

1936



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41555202_0021

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

FACULTÉ DE MÉDECINE

N° 9

CONTRIBUTION A L'ETUDE
DES
FIBRO-MYOMES KYSTIQUES de l'UTERUS

Etude histologique
et essai pathogénique



THÈSE

présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

LE 8 DÉCEMBRE 1936

PAR

PIERRE CHATTON

né le 13 Août 1910, à Paris

Ancien externe des Hôpitaux de Strasbourg

Ancien interne des Hôpitaux de Sète

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examineurs
de la Thèse

MM. LAPEYRE, professeur, *Président*
GRYNFELTT, professeur
TURCHINI, professeur
ROUX, professeur agrégé

Assesseurs



SETTE

IMPRIMERIE DU COMMERCE, ED. SOTTANO. 9, QUAI DE BOSC

1936

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Professeurs

Anatomie	
Histologie	
Physiologie	
Chimie biologique et médicale	
Physique médicale	
Anatomie pathologique	
Microbiologie	
Pathologie et thérapeutique générales	
Thérapeutique et Matière médicale	
Hydrologie thérapeutique et climatologie	
Hygiène	
Médecine légale et médecine sociale	
Pathologie médic. et clin. propédeutique	
Clinique médicale	}
Clinique chirurgicale	
Clinique obstétricale	
Clinique des maladies ment. et nerv.	
Clinique des malad. des enf. et hyg. du 1 ^{er} âge.....	
Clinique de dermatosyphiligraphie	
Clinique chirurg. infantile et orthopédie	
Clinique des maladies des voies urinaires	
Clinique gynécologique	
Clinique ophtalmologique	
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	
Matière médicale (Ch. de c.)	
Radiologie	
Anatomie (Ch. de c.)	
Histologie (Ch. de c.)	

MM. J. DELMAS.
TURCHINI.
L. HEDON.
CHRISTOL.
PECH.
GRYNFELTT.
LISBONNE.
BOSC.
BOUDET.
PUECH.
CARRIEU.
GAUSSEL.
GIRAUD.
VIREs, asses.
RIMBAUD.
MASSABUAU.
RICHE.
P. DELMAS.
EUZIERE, doyen.
LEENHARDT.
MARGAROT.
ETIENNE.
JEANBRAU.
LAPEYRE.
VILLARD.
TERRACOL.
CABANNES.
LAMARQUE.
LAUX.
GRANEL.

Honorariat

RODET, TEDENAT, VALLOIS, FORGUE, ESTOR, BERTIN-SANS et GALAVIEILLE

Chargé de Cours complémentaires

Pathologie expérimentale	MM. PAGES.
Pathologie externe	AIMES.
Médecine opératoire	SOUBEHRAN, ag. libre.
Accouchements	COLL de CARRERA.
Clinique phthisiologique	GAUSSEL, prof.
Clinique propédeutique médicale	BOULET.
Clinique des maladies contagieuses	JANBON.
Stomatologie	Dr WATON.

Agrégés en Exercice

Médecine	MM. BOULET.	Chirurgie	AIMES.
	PAGES.		MOURGUE-MOLINES.
	JANBON.		GUIBAL.
	BAUMEL.	Bactériologie ..	ROUX
	VIDAL.	Obstétrique....	COLL DE CARRERA.
	P. RIMBAUD	Ophtalmologie ..	CARRERE.
			DÉJEAN

Examineurs de la Thèse

MM. LAPEYRE, professr. président.
GRYNFELTT, professeur.

MM. TURCHINI, professeur.
ROUX, professeur.

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur; qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.



A MA MÈRE ;

A MON PÈRE,

LE PROFESSEUR CHATTON,

*de la Faculté des Sciences de Montpellier,
Correspondant de l'Institut ;*

A MA FEMME ;

A TOUS LES MIENS.

Je dédie ce modeste travail.

P. C.

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE,

MONSIEUR LE PROFESSEUR LAPEYRE,

*Professeur de Clinique Gynécologique à la
Faculté de Montpellier ;*

A MON MAITRE,

MONSIEUR LE PROFESSEUR GRYNFELTT,

*Professeur d'Anatomie Pathologique à la
Faculté de Médecine de Montpellier,
Correspondant national de l'Académie de
Médecine ;*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR TURCHINI,

*Professeur d'Histologie à la Faculté de
Médecine de Montpellier ;*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ ROUX ;

A MONSIEUR LE DOYEN FORSTER,

*Professeur d'Anatomie à la Faculté de
Médecine de Strasbourg ;*

A TOUS MES MAITRES DES FACULTÉS DE STRASBOURG
ET DE MONTPELLIER.

Hommage de profonde gratitude.

P. C.

A MONSIEUR LE DOCTEUR CADILHAC,

Médecin-Chef de l'Hôpital de Sète ;

A MONSIEUR LE DOCTEUR RICARD,

Chirurgien-Chef de l'Hôpital de Sète ;

A MONSIEUR LE DOCTEUR GUIRAUDEN,

*Médecin-Chef de la Maternité de l'Hôpital
de Sète.*

*Mes Maîtres
dans la pratique médicale.*

Hommage de respectueuse affection.

P. C.

A MES CAMARADES D'INTERNAT

ET D'EXTERNAT

A TOUS MES AMIS

P. C.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES FIBRO-MYOMES KYSTIQUES DE L'UTERUS

INTRODUCTION

Cette étude a pour origine l'observation et l'opération par M. le Professeur LAPEYRE, d'un fibro-myome kystique. De telles tumeurs sont rares, et le nombre des observations que nous avons pu réunir se chiffre à 80. Les ouvrages classiques les mentionnent pourtant et on trouvera notamment dans la « Gynécologie » de FORGUE et MASSABUAU une classification pathogénique détaillée.

D'autre part, un certain nombre de monographies ont été publiées sur la question. Nous citerons celles de LE BEC (1860), de DRUON (1899), de PIQUAND (1905), de MERCADÉ (1906). Tout dernièrement la « Revue Française de Gynécologie » consacrait un de ses numéros à un brillant travail de JAYLE sur les myo-solénomes de l'utérus.

Si tous ces auteurs sont d'accord sur les caractères cliniques et anatomiques de ces myomes kystiques, leurs opinions, par contre, diffèrent totalement quant à la pathogénie de ces tumeurs. Ils interprètent celle-ci

suivant les théories en honneur à l'époque de leurs travaux, c'est-à-dire de façon univoque.

Or, l'étude histologique de la tumeur observée par M. le Professeur LAPEYRE, étude dans laquelle M. le Professeur GRYNFELT a bien voulu nous guider pas à pas, nous a montré la réalité d'un processus qui, à l'heure actuelle est tombé en discrédit après avoir été le seul admis par les anciens auteurs qui l'avaient, nous ne dirons pas décrit, mais soupçonné. Notre cas déjà remarquable par sa rareté nous donne donc, de plus, l'occasion de décrire une variété de myome cavitaires qui s'oppose par sa pathogénie aux adénomyomes kystiques, variété seule reconnue depuis les travaux de V. RECKLINGHAUSEN.

Après l'observation que nous devons à l'amabilité de M. le Professeur LAPEYRE, et qui trouve tout naturellement sa place en tête de cet ouvrage, nous passerons rapidement en revue les caractères cliniques et anatomomacoscopiques des myomes kystiques en général, puis à la lumière de l'histopathologie nous essaierons d'éclaircir un point de la pathogénie de ces tumeurs.

OBSERVATION

(due à l'obligeance de M. le Professeur LAPEYRE)

Mme H....., 56 ans, se présente à notre consultation se plaignant de douleurs abdominales assez vagues, mais surtout d'une augmentation de volume assez rapide de son ventre.

Il y a un an, éprouvant des algies diverses, elle a consulté un médecin, qui, après un examen complet et prescription d'un traitement médical, lui conseille de voir un gynécologue parce qu'il lui avait trouvé la matrice un peu grosse. Elle n'a pas suivi ce conseil, n'ayant aucune douleur pelvienne, aucune hémorragie génitale et seulement quelques légères pertes blanches.

Depuis ce moment, s'observant mieux, elle a constaté que son abdomen grossissait régulièrement, d'abord lentement puis plus rapidement, au point qu'elle a été obligée de relâcher son corset pour le supprimer complètement ces derniers temps.

Elle n'accuse pas de troubles urinaires, mais une sensation de pesanteur sur la vessie; elle n'est pas constipée mais use de laxatifs. Par ailleurs, aucun trouble fonctionnel des autres appareils.

Réglée à partir de l'âge de 10 ans, elle a eu des règles régulières, indolores, abondantes, durant sept jours. Jamais de grossesse. Ménopausée à 50 ans, sans aucun incident.

A. P. Pas d'autre maladie que la grippe en 1918.

Examen le 14 avril 1936. Nous notons :

Femme grande et mince, type longiligne.

Le ventre est très nettement saillant dans sa partie sous-ombilicale, la paroi paraissant bomber sous la poussée d'une masse abdominale arrondie qui affleure l'ombilic.

La palpation montre la réalité de cette tumeur, qui s'affirme comme une masse régulière et lisse, de consistance dure, fibreuse surtout au niveau de son pôle supérieur qui remonte à l'ombilic, se laissant facilement déplacer dans le sens latéral.

Au toucher, col utérin petit et conique, se continuant en s'évasant avec le pôle pelvien de la tumeur abdominale et suivant ses déplacements. La consistance de cette partie de la tumeur qui bombe dans le cul-de-sac antérieur est franchement différente de celle de la partie supérieure: elle est nettement rénitente, kystique.

Nous portons le diagnostic de fibromyome utérin, ayant subi la transformation kystique au niveau de son pôle inférieur.

L'exploration des autres appareils étant satisfaisante, l'intervention chirurgicale est décidée mais après vérification de l'azotémie, d'autant plus que la tension artérielle est assez élevée: maxima 17, minima 12. Pas d'albumine ni de sucre dans les urines.

L'analyse ayant révélé une azotémie de 0 gr. 56, la malade est mise au régime fruito-végétarien et soumise à l'action diurétique des petits lavements salés isotoniques. Sous leur influence, en quatre jours, la diurèse monte jusqu'à 2.500 cc. et l'azotémie tombe à 0 gr. 20.

Le 21 avril 1936, laparotomie sous-ombilicale sous anesthésie générale à l'éther. Le fibrome, très régulier, est extériorisé à l'aide du tire-bouchon, qui pénètre la tumeur en rencontrant au début une certaine résistance, puis s'enfonce sans effort. On procède alors à une hystérectomie sub-totale après section première des ligaments larges et ronds du côté gauche. Les différents temps opératoires se succèdent sans incidents, mais on est surpris de voir s'écouler par l'orifice de pénétration de l'instrument de traction, au cours des manœuvres d'excérèse, une quantité assez notable d'un liquide séro-

hématique, que l'on évalue approximativement de 250 à 300 cc.

Suites opératoires régulières.

Après l'intervention on est étonné, en fendant la tumeur sur la ligne médiane, d'ouvrir une grande cavité paraissant revêtue d'une membrane interne, qui contient 1.350 cc. de liquide séro-hématique identique à celui qui s'était écoulé au cours de l'opération. Ce liquide, de coloration rosée, se coagule et se prend en gelée au bout de quelques instants dans le vase où il avait été mesuré. La cavité utérine est à la partie postérieure de la poche et n'est séparée d'elle que par une épaisseur de tissu qui ne dépasse pas 3 à 4 millimètres; elle mesure 12 à 14 cm. de hauteur sur 5 à 6 cm. de large au niveau de son fond, où s'insère un petit polype muqueux. La paroi de la cavité kystique est d'épaisseur variable; relativement mince en avant et en bas, elle mesure 3 à 4 cm. en haut et en arrière (là où avait pénétré le tracteur) où elle offre l'aspect d'un tissu fibromateux criblé de géodes contenant de la lymphe coagulée.

DESCRIPTION MACROSCOPIQUE DE LA PIÈCE

La tumeur, une fois son contenu évacué, est revenue sur elle-même diminuant ainsi notablement de volume. Elle se présente alors et après fixation au formol (*fig. 1*) comme un corps presque sphérique, puisque ses diamètres verticaux, transversaux et antéro-postérieurs mesurent respectivement 12, 11 et 11 centimètres. Sa surface est lisse, revêtue de péritoine, sauf évidemment au niveau de la surface de section du col et des ligaments larges. A droite, on voit l'ovaire droit avec sa trompe et son pavillon. Quant au corps utérin il est inclus dans la tumeur et il est absolument impossible de l'individualiser.

Sur la coupe sagittale de la tumeur (*fig. 2*), on remarque une vaste cavité centrale dont le développement est

tel que la masse tumorale est disposée tout autour en manière de paroi. En arrière, on voit la cavité utérine qui se trouve en quelque sorte étalée et aplatie dans la paroi postérieure de la cavité tumorale. Elle mesure 13 centimètres de hauteur, sur 6 centimètres de large au niveau de son fond.

L'épaisseur des parois de la cavité tumorale est variable. Elle est maxima en avant et en haut où elle mesure de 30 à 40 mm. (et ceci explique qu'à la palpation de l'abdomen elle ait donné la sensation d'une tumeur solide), tandis qu'elle s'amincit en bas et en arrière. A ce niveau, l'épaisseur de la paroi comprise entre la cavité utérine et la cavité tumorale est de 7 mm. sur la pièce fixée.

La face interne de la cavité centrale est lisse, luisante et présente quelques plis larges plus ou moins ondulés, peu accusés et irréguliers. Ils sont dus sans doute à la rétraction de la tumeur; la partie interne non rétractile n'ayant pu suivre le reste du tissu tumoral.

Celui-ci est d'aspect fibreux. La direction de ses fibres est parallèle à la surface. La coloration qui est blanche nacrée dans la paroi antérieure, devient légèrement rouge brune dans la paroi postérieure. D'autre part en bordure de la cavité, il y a une bande de tissu large de 1 mm. environ dont la coloration est nettement plus foncée que celle du tissu voisin. Dans la paroi supérieure on remarque, séparée de la cavité centrale par une mince membrane, une cavité à contenu hématique. Elle mesure 4 cm. de longueur 2 cm. de haut. Dans la partie antéro-inférieure, il existe une zone où le tissu perd son caractère fibroïde pour devenir aréolaire.

Il s'agit en somme d'une tumeur développée dans la paroi antérieure de l'utérus et faisant corps avec elle au point qu'il est impossible de faire macroscopiquement le départ entre ce qui est tissu tumoral et tissu utérin normal.

PREMIERE PARTIE

ETUDE ANATOMO-CLINIQUE DES MYOMES KYSTIQUES EN GENERAL

DÉFINITION. HISTORIQUE. TERMINOLOGIE

Il est évident que nous n'étudierons pas ici :

- 1° Les myomes creusés de cavités d'origine nécrobiotique;
- 2° Les kystes dermoïdes (un seul cas : Schiemaker);
- 3° Les kystes hydatiques.

Ces réserves faites, notre étude portera sur tous les autres cas de myomes cavitaires. Nous verrons plus loin leur pathogénie.

D'après Jayle, c'est Saviard, qui, le premier, signala le myome kystique. C'était un myome sous-muqueux (1696). Pendant longtemps, ce fut la seule variété connue. Lee, en 1835, lui donne le nom de polype *fibro-kystique*.

La variété abdominale est signalée pour la première fois en 1824 par Lizars. Cet auteur, voulant pratiquer une ovariectomie se trouve en présence d'un kyste d'origine utérine, et referme le ventre. Par la suite, les chirurgiens, Paget en tête, créent le nom de *tumeur fibro-kystique*, ou fibro-cystique, fibrome kystique, myome kystique, fibromyome kystique.

Le Bec, en 1880, appelle *kyste de l'utérus*, les tumeurs

dont la partie solide est réduite à l'état d'une mince paroi.

Sur ces entrefaites, Kœberlé, en 1869, émet l'hypothèse que les cavités pourraient être des lymphatiques énormément dilatés. D'où le nom de *myome lymphangiectasique*. Cette théorie reste en faveur jusqu'en 1893.

A cette date, V. Recklinghausen décrit l'adénomyome. Celui-ci peut devenir kystique, d'où les noms de *cystadénome* et d'*adénomyome kystique*. A la suite des théories de Cullen (1895) qui considère ces formations comme d'origine endométriale, on crée le terme d'*endométriome* d'où celui d'*endométriome kystique*.

Ces deux dernières appellations s'inspirent de la pathogénie. Jayle estimant celle-ci incertaine, crée les noms de *solénome* et de *solénome kystique* « basés uniquement sur la texture histologique ».

ETIOLOGIE

A. — Influence de l'âge:

Sur 64 cas de myomes kystiques, nous en avons trouvé 18 (28 %) entre 30 et 40 ans et 26 (40 %) entre 40 et 50 ans. Ce qui fait qu'entre la trentaine et la cinquantaine, on rencontre plus des deux-tiers des cas (69 %). Ces chiffres ne diffèrent pas sensiblement de ceux constatés pour les fibromes banaux (55 % entre 40 et 50 ans, Forge).

B. — Influence de la grossesse:

Bérard considère la grossesse comme pouvant être la cause de la transformation kystique des myomes. Jayle, au contraire, admet comme pour le fibrome que les solénomes sont le fait de la stérilité.

Pour notre part, nous avons trouvé dans 44 observations: 13 femmes n'ayant jamais eu de grossesse, 3 femmes n'ayant eu que des fausses couches et 28 ayant

eu au moins un enfant, parmi lesquelles 12 plus de deux et 8 plus de trois. On relève même deux VIIpares et une XIIpare.

En résumé, 29 % des femmes étaient stériles. Ce chiffre ne doit pas être très différent du pourcentage général de stérilité. Nous sommes donc en droit de penser que la grossesse ou la stérilité n'ont aucune influence sur la genèse des myomes kystiques.

C. — *Influence de la ménopause:*

Dans la grande majorité des cas elle est nulle, les myomes kystiques comme les myomes ordinaires survenant la plupart du temps avant son installation. Pourtant nous avons relevé quatre cas dans lesquels une tumeur constatée avant la ménopause se développe rapidement au moment de celle-ci et devient rénitente. (Thornburn, Fraser, Vignard, Flechter.)

D. — *Influences diverses:*

Dans quatre cas on a pu incriminer comme cause de la transformation kystique d'un fibrome:

- a) Un traitement par l'électricité (sur le fibrome lui-même) [Bouilly];
- b) L'ablation d'un polype fibreux (Le Bee);
- c) Une phlébite du membre inférieur (le fibrome était stationnaire depuis huit ans) [Banzet];
- d) Une pelvipéritonite (Druon).

ANATOMIE PATHOLOGIQUE MACROSCOPIQUE

A. — *Nombre:*

La tumeur fibro-kystique est solitaire ou accompagnée d'un ou plusieurs fibromes utérins parmi lesquels certains peuvent être kystiques. Toutes les combinaisons sont possibles.

B. — *Siège:*

On distingue des variétés sous-muqueuses, interstitielles et sous-péritonéales. Cette dernière est la plus fréquente (50 %). La forme pédiculée représente le tiers des variétés abdominales.

Du point de vue des rapports avec le corps utérin, tous les auteurs ont constaté l'extrême fréquence des tumeurs fundiques (28 fois sur 52, contre 15 tumeurs de la face postérieure, 5 de la face antérieure et 4 des bords).

L'inclusion dans les ligaments larges est rare: deux fois sur 59 cas.

C. — *Poids:*

Il peut être considérable et les observations de Stockard (50 kilogs), Pollosson (27 kilogs), Perret (20 kilogs), Ollier (14 kilogs), sont célèbres.

D. — *Aspect extérieur:*

Il ne diffère pas de celui des fibromes. On trouve des formes régulièrement arrondies, comme dans l'observation publiée ici, des formes lobées et des formes bosselées. Ces bosselures sont solides ou à contenu liquide.

Signe très important: la coloration est rouge chair ou rouge grisâtre; ce qui différencie bien les kystes à parois minces, des kystes ovariens dont la coloration est bleutée.

E. — *Aspect à la coupe:*

La tumeur est monokystique ou polykystique avec à peu près la même fréquence. Dans le second cas il existe assez souvent un kyste prépondérant quant au volume. Les communications interkystiques sont fréquentes.

La proportion entre les parties liquides et solides de la tumeur varie d'un extrême à l'autre. Tantôt on se trouve en présence d'un grand kyste pédiculé dont la

paroi mesure à peine quelques millimètres d'épaisseur (kyste de l'utérus de Le Bec, cas de Pons). Tantôt, au contraire, on voit une petite cavité creusée dans une grande masse myomateuse. Tous les intermédiaires sont évidemment observés.

Les parties solides étant constituées par du tissu myomateux, présentent le même aspect que les fibromes, avec toutes les modifications que l'on observe chez ceux-ci.

Les cavités sont arrondies ou ovalaires. Leur surface interne est régulière, ou, au contraire, présente des ondulations, des plis ou même des colonnes avec, comme contre-parties, des sinus arrondis ou allongés de profondeur variable. Beaucoup de ces formations sont dues à la rétraction de la tumeur. Quoiqu'il en soit la surface est lisse, vernissée, « elle fait propre », à moins que des placards de fibrine ne la rendent terne et rugueuse.

Le contenu des kystes est citrin, hématique ou séro-hématique. Dans le cas de collection sanguine ancienne il devient épais et de couleur brun chocolat. Les caillots fibreux ne sont pas rares.

L'origine du sang est double. Elle est liée tantôt à des ruptures vasculaires plus ou moins importantes, tantôt dans certains adénomyomes à une réaction menstruelle simultanée et comparable à celle de l'utérus (phénomène observé sur le vif par Blairbull en 1912 au cours d'une hystérectomie, rapporté par Jayle).

Les communications entre les cavités kystiques et utérines sont possibles mais rares : cas de Breus (1894), deux cas de Lockstaedt (1898) dans lesquels elles étaient multiples, cas de Doderlein et Herzog avec développement d'une grossesse à l'intérieur du kyste (rapportés par Jayle). Dans tous ces cas la muqueuse utérine se continuait directement avec l'épithélium kystique.

F. — *Lésions concomittantes :*

Nous ne passerons pas en revue toutes les modifications que peuvent présenter l'utérus et les organes voisins. Elles ne diffèrent pas de celles que l'on observe à propos des fibromes banaux.

Deux lésions méritent cependant d'être signalées en raison de leur fréquence plus grande dans les myomes kystiques. C'e sont les adhérences péritonéales et l'ascite.

Les adhérences se rencontrent dans un tiers des cas. Elles réunissent la tumeur à l'épiploon, l'intestin, la vessie, le péritoine pariétal et en rendent parfois l'exploration extrêmement laborieuse.

L'ascite, plus rare, se voit une fois sur cinq environ. La plupart du temps peu abondante, elle a pu néanmoins atteindre 5 litres. (Druon, Bouilly).

SYMPTOMATOLOGIE

Nous avons, dans ce chapitre, volontairement limité notre étude aux tumeurs du corps à développement pelvien et abdominal. C'est-à-dire que nous laissons de côté les polypes, et du corps et du col dont la symptomatologie est vaginale.

A. — *Début :*

Un caractère constant de ces tumeurs est leur développement rapide (6 mois en moyenne). La tumeur peut être liquide dès le début, mais le plus souvent on observe le cas suivant : un fibrome stationnaire depuis des années grossit rapidement (en 6 mois, quelquefois en 3) et acquiert en même temps tous les caractères d'un kyste.

B. — *Symptômes fonctionnels :*

Ils ne diffèrent pas de ceux des fibromes : douleurs, leucorrhées, ménorragies. Ils sont loin d'être constants. Les ménorragies manquent très souvent en raison de la grosse proportion des variétés sous-péritonéales.

C. — *Signes physiques :*

a) *L'inspection* révèle l'existence d'une tumeur abdominale quand celle-ci est suffisamment développée ;

b) *Par la palpation* on délimite une tumeur régulièrement arrondie, ou lobée ou bosselée, mobile ou fixe.

La consistance est variable. Elle peut être dure, molle, rénitente, fluctuante. Il arrive d'ailleurs très fréquemment que solide d'un côté, elle soit liquide de l'autre. Dans certains cas ces diverses consistances sont réparties en placards irréguliers (tumeurs polykystiques).

Quelquefois la main placée derrière la symphyse sent la tumeur plonger dans le petit bassin.

c) *A la percussion* ces tumeurs rendent un son mat aussi bien dans leurs parties solides que dans leurs parties liquides.

d) *Toucher vaginal combiné au palper abdominal :*

1° *Tumeur pédiculée.* — Le doigt vaginal touche un col dont la situation est fonction du siège et du volume de la tumeur, mais dont la direction aidera à trouver le corps. Celui-ci sera souvent reconnu à côté de la tumeur dont le pôle antérieur sera perçu à travers les culs-de-sac vaginaux. Le pédicule est rarement repérable, cependant l'examen en position de Trendelenburg pourra le mettre en évidence.

2° *Tumeur faisant corps avec l'utérus.* — Dans ce cas, le corps utérin n'est pas isolable et le col se continue en s'évasant avec la masse tumorale qui peut remplir l'excavation et déborder plus ou moins haut dans l'abdomen.

Dans ces deux cas, le doigt vaginal peut apprécier la consistance du pôle inférieur de la tumeur qui peut être liquide ou solide. Nous avons vu dans l'observation que

nous publions ici que c'était le seul endroit où les caractères liquidien aient pu être mis en évidence.

Enfin, signalons que le flot créé par les doigts vaginaux peut être perçu par la main abdominale.

EVOLUTION. COMPLICATIONS

Livrée à elle-même, la tumeur grossit rapidement et finit par acquérir un volume parfois énorme (50 kilogs, Stockard). Les troubles de compression apparaissent alors : douleurs avec irradiations le long des troncs nerveux, constipation, dysurie, œdème suspubien, œdème des membres inférieurs.

Ces symptômes sont très précoces dans le cas d'enclavement de la tumeur. Cette éventualité est assez rare : nous l'avons relevée deux fois sur 80 observations (cas de Mermet et de Challier).

En dehors des ménorragies qui par leur abondance, peuvent devenir inquiétantes, les myomes kystiques sont sujets, lorsqu'ils sont pédiculés, aux mêmes complications que les kystes ovariens : torsion du pédicule, rupture, suppuration.

La torsion du pédicule est fréquente mais reste latente. Nous n'avons pas en effet relevé d'accident grave.

Sur deux cas de rupture trouvés dans la littérature, une se fit en péritoine libre (Mercadé) et l'autre dans l'intestin (Rotureau).

Nous avons relevé également deux cas de suppuration : ceux de Michon et de Routh.

DIAGNOSTIC

A. — *Diagnostic positif :*

Il se fonde sur la constatation de deux signes capitaux : Rénitence partielle ou totale de la tumeur indiquant la présence de liquide, et solidarité de la masse

et de l'utérus. Les autres symptômes tels que les mé-norragies et l'allongement de la cavité utérine ne peuvent que le renforcer ; ils ne le déterminent jamais.

Le premier signe est une condition *sine qua non* du diagnostic. Sans lui (cas où le kyste est entouré d'une grosse masse fibromateuse), le diagnostic ne se fait pas et ne peut se faire. Mais quand il existe il est facile à mettre en évidence, même quand la symptomatologie liquidienne est localisée en un seul point, comme dans l'observation publiée ici.

La solidarité de l'utérus et de la tumeur se déduit de la transmission intégrale au col des mouvements imprimés à la tumeur. Or, cette recherche reste souvent négative. Cela tient à la grande proportion de tumeurs pédiculées et de tumeurs adhérentes au péritoine viscéral et pariétal. En ce qui concerne les premières, leurs mouvements ne se transmettent pas à l'utérus. Pour les secondes la fixité est un obstacle à la recherche du signe.

B. — *Diagnostic différentiel :*

En fait, le diagnostic est très délicat et les erreurs sont fréquentes. Sur 42 cas de myomes kystiques il a été diagnostiqué : 23 fois un kyste de l'ovaire, 3 fois un fibrome, une fois un sarcome kystique, une fois une grossesse. Six fois on resta hésitant entre un kyste de l'ovaire et un myome kystique. Celui-ci ne fut diagnostiqué que 8 fois.

a) *Kyste de l'ovaire.* — Comme on le voit, c'est la confusion, de loin, la plus fréquente. Dans le cas de *tumeur pédiculée*, elle est presque fatale. La perception du pédicule n'apportera aucun élément de diagnostic, car un kyste ovarique est également relié à l'utérus par un tractus constitué par le pédicule propre du kyste et par la partie supérieure du ligament large. Seule, la perception des deux ovaires sains pourrait lever tous

les doutes mais elle est théorique et en fait impossible, dans la très grande majorité des cas. Une partie de la tumeur de consistance fibreuse, son augmentation rapide, des ménorragies, une cavité utérine allongée (modification d'ailleurs rare dans les fibromes pédiculés) pourront être des signes de présomption en faveur de l'origine utérine de la tumeur.

Dans les cas de *tumeur faisant corps avec l'utérus*, la solidarité entre la masse kystique et le col (signe qu'il faudra rechercher avec soin) amènera tout naturellement à penser au fibrome kystique. Une consistance fibreuse partielle, des signes utérins, en général dans ce cas beaucoup plus nets, confirmeront le diagnostic.

Dans les deux éventualités que nous avons envisagées, mais surtout dans la première, l'hystérogaphie apportera son précieux concours. En effet, dans le cas de kyste ovarique, la trompe s'enroule autour de celui-ci et s'allonge en décrivant une courbe dans laquelle s'inscrit la tumeur, alors que dans le cas de tumeur utérine elle garde sa longueur et ses rapports normaux. Dans le second cas la cavité utérine apparaîtra agrandie et déformée.

b) *Grossesse*. — La confusion sera possible dans le cas de tumeur interstitielle à surface externe lisse. L'absence de signes sympathiques, la persistance des règles, la consistance dure du col, l'évolution plus rapide, l'absence de contractions utérines et de signes fœtaux (bruits du cœur), permettront d'éliminer la possibilité d'une grossesse. Dans les cas particulièrement épineux, il faudra toujours rechercher les réactions biologiques de la grossesse dont la valeur est indiscutable (2 % d'erreurs).

c) *Fibrome*. — Comme on l'a vu, l'erreur est fatale si la partie kystique est masquée par une grande épaisseur de tissu myomateux. Il faudra penser à la possibilité

d'un myome kystique chaque fois que l'on sentira une rénitence nette, fut-elle très localisée. Le cas publié ici justifie cette manière de voir.

Les fibromes suppurés ont de commun, avec les fibromes kystiques, la consistance molle ou même fluctuante et l'accroissement rapide.

L'absence des signes généraux de la suppuration (température à grandes oscillations, inappétence, amaigrissement, altération du faciès) et de douleurs locales permettra d'éliminer ce diagnostic.

Dans les cas de fibrome kystique suppuré, seule la constatation préalable du caractère kystique de la tumeur pourra faire éviter l'erreur.

d) *Sarcomes mous*. — Comme les fibromes kystiques, ils présentent une consistance molle ou fluctuante, totale ou partielle et leur développement est rapide. Mais ils s'accompagnent de métrorragies profuses, d'écoulements fétides, d'une altération rapide de l'état général et enfin de métastases. Ces trois derniers symptômes font défaut dans les cas de fibromes kystiques. Quant aux hémorragies abondantes, elles sont rares.

PRONOSTIC

La bénignité de ces tumeurs, sans être absolue, est la règle. Jayle insiste sur ce fait. Il rapporte néanmoins deux cas de solénomes devenus malins à la suite de la cancérisation de l'épithélium kystique. Mais de tels faits sont extrêmement rares.

Certains auteurs (Mauclaire, Auvray, et Monod) qui observèrent des sarcomes à géodes pensèrent devoir considérer la transformation kystique des tumeurs utérines comme un signe de malignité. Le Professeur Delbet s'éleva avec raison contre cette manière de voir. En fait,

il y a des fibromes kystiques ou pseudo-kystiques et des sarcomes à géodes : ce sont deux choses différentes.

TRAITEMENT

On ne doit pas irradier les myomes kystiques car ils rentrent dans la catégorie des « fibromes modifiés ». Ils possèdent tantôt une partie épithéliale dont on ne peut prévoir les réactions vis-à-vis des rayons. Tantôt, comme nous le verrons, ils sont le siège d'une dégénérescence lente un peu spéciale qui doit également contrindiquer l'emploi de la radio ou radiumthérapie.

L'exérèse chirurgicale reste donc la thérapeutique de choix. Suivant le cas on pratiquera une myomectomie ou une hystérectomie totale ou subtotale. La conservation de l'un ou des deux ovaires est parfois possible. Terminons en indiquant que l'acte opératoire sera souvent laborieux en raison des adhérences fréquentes et multiples entre la tumeur et les organes voisins.

DEUXIEME PARTIE

ETUDE HISTOPATHOLOGIQUE DE LA PIÈCE ESSAI DE PATHOGENIE

I. — EXAMEN HISTOLOGIQUE DE LA PIÈCE (sous la direction de M. le Professeur Grynfeldt)

La pièce, au moment de l'opération a été fixée au formol [formule de Sjöbring (formol du commerce une partie, eau quatre parties)]. Les coupes exécutées, soit après congélation, soit, et surtout, après inclusion à la paraffine, ont été pratiquées dans des prélèvements faits dans toutes les parties de la pièce.

Coloration. — Hémalun éosine orange; hématoxyline au fer, éosine; picro-noirnaphtol de Curtis; picro-fuschine de Hansen Laguesse; trichrome de Mallory: bleu d'aniline, fuschine orange après mordantage à l'alun de fer (procédé du Professeur Grynfeldt); méthode de Perls pour la recherche du fer; et de P. Mayer au mucicarmin pour la recherche du mucus.

Les préparations ainsi obtenues montrent que l'on est en présence d'un tissu myomateux télangiectasique par endroits, dans lequel nous avons pu mettre en évidence un processus de désintégration tissulaire qui aboutit à la formation de grandes cavités du genre de celle qui occupe la partie centrale de la tumeur, dont il a fait un pseudo-kyste.

Le tissu de ce leiomyome est très polymorphe. On y distingue des *zones sarcomatoïdes* et des *zones leiomyo-*

mateuses dont la structure se rapproche tantôt de celle du tissu musculaire lisse normal (et il s'agit peut-être de vestige de la paroi utérine), tantôt du tissu fibroïde.

A. ZONES SARCOMATOÏDES

On peut définir ainsi des zones où le tissu conjonctif est très imparfaitement différencié (*fig. 3*). Il se présente essentiellement comme un semis irrégulier, quoique en général assez dense, de noyaux, dans une substance protoplasmique légèrement acidophile et constituant une sorte de syncytium. Il est en effet très difficile de tracer des limites découpant ce champ protoplasmique en corps cellulaires distincts.

Les noyaux ovoïdes ou arrondis sont vivement colorés du fait de la présence de granulations chromatiques assez serrées; dans les plus volumineux d'entre eux, le nucléole vrai ou plasmosome devient visible.

On ne voit pas de division indirecte; par contre, nombre de ces noyaux présentent des figures indiscutables d'amitose, et il est vraisemblable d'admettre que l'accroissement rapide de cette tumeur, abstraction faite des conséquences du processus dégénératif, est le résultat d'une active prolifération cellulaire par division directe.

Tous les caractères de ce tissu, et en particulier l'aspect des noyaux, permettent d'identifier ces éléments à des formes conjonctives jeunes, du type lymphoïdo-histiocytaire, entre lesquelles la trame collagène est singulièrement réduite. Ces éléments peuvent évoluer dans le sens *myoblastique*, ou bien dans un sens *pseudo-fibroblastique*. Dans le premier cas nous obtiendrons des zones leiomyomateuses dont il est facile d'étudier la genèse dans le bas de cette même figure 3,

B. ZONES LEIOMYOMATEUSES

On y voit les noyaux s'allonger tandis que dans la substance fondamentale apparaît une fibrillation très nette. Et bientôt après, dans les éléments du bas de la figure, les noyaux s'allongent encore, deviennent bâtonnoïdes (comme dans les muscles lisses), tandis que, dans le cytoplasme, apparaissent des fibrilles très délicates, réfringentes et à réaction franchement acidophile. Cette différenciation myofibrillaire, encore imparfaite dans la figure 3, se trouve parachevée dans la figure suivante.

Ici en effet (*fig. 4*), les noyaux sont beaucoup plus étirés et les myofibrilles beaucoup plus précises. On a ainsi des zones du leiomyome où la différenciation est poussée aussi loin que dans les fibres utérines normales. Toutefois dans l'architecture de ce tissu il y a des différences notables avec le myomètre. Il est beaucoup moins dense. Ces faisceaux forment des volutes moins régulières et surtout le système vasculaire y prend un développement par endroits beaucoup plus considérable.

C. ZONES FIBROÏDES

Ailleurs l'aspect du tissu est tout autre. Pris en bloc, il est d'allure fibreuse et, quand on le colore par les teintures électives des fibres collagènes, il apparaît comme formé d'une trame finement fibrillaire que l'on peut identifier, par ses réactions, à une tramule collagène. Dans les mailles de celle-ci on aperçoit (*fig. 5*, a, b, c) des secteurs circulaires de noyaux, entourés d'une mince auréole protoplasmique acidophile.

C'est là un tissu *d'architecture fibroïde*, mais nous ne pensons pas que l'on puisse parler de *fibrome* au sens histologique du mot. En effet, si on le colore par des teintures appropriées, et en particulier par des trichromes, dans lesquels entre de la fuschine acide, on

s'aperçoit qu'autour de ces noyaux, dans la mince auréole protoplasmique, il existe des myofibrilles plus ou moins délicates. Du reste, quand ces éléments cellulaires sont intéressés par la coupe suivant leur longueur (*d*), il est indiscutable que l'on a à faire à des fibres lisses, dont le myoplasme est nettement caractérisé, au point de vue histochimique, mais en quantité moindre que dans les fibres normales.

Il s'agit là d'un tissu fibroïde un peu spécial, dont mon Maître, le Professeur E. Grynfeldt a élucidé l'histogénèse. Il a en effet démontré que la substance fondamentale et la trame de ce tissu, que l'on rencontre fréquemment dans les leiomyomes, sont l'aboutissant d'une hyperplasie considérable des lamelles collagènes qui entourent d'un mince manchon le myoplasme des fibres lisses. Ces formations mises en évidence par Laguesse et Lemoine dans les muscles lisses des parois artérielles, et baptisées « manchons pellucides » par Renaut et Dubreuil, « membranelles » par M. Heidenhain, appartiennent en propre, comme le démontre les observations concordantes de Laguesse, Lemoine, Lelièvre, Renaut, Dubreuil, Grynfeldt, aux éléments constitutifs du faisceau musculaire primordial. Elles constituent un exoplasme de la fibre lisse.

On doit interpréter la présence de ce tissu fibroïde dans un myome non pas, ainsi que l'admettent certains classiques, comme le résultat de l'association de fibrome et de myome (d'où le terme de fibromyome), mais bien comme une forme évolutive de ce leiomyome dont les manchons collagènes auraient subi un développement énorme, tandis que les formations contractiles, ou myofibrilles, régressées, se trouveraient réduites à un état plus ou moins rudimentaire (E. Grynfeldt). C'est là un fait important pour la compréhension de l'évolution ultérieure de cette tumeur.

De même que dans les zones plus franchement leiomyomateuses, les vaisseaux prennent ici parfois un développement considérable (*fig. 5*). Ceci montre bien que l'on n'a pas à faire à un fibrome banal, où l'élément vasculaire est en général profondément réduit. Ces vaisseaux, très particuliers, méritent une mention spéciale.

D. ETUDE DES VAISSEAUX

Ces vaisseaux, que l'on voit dans les figures 4 (*d*), 5 (*e, f*, 9) et 6 (*e*) sont des *capillaires sanguins* très irrégulièrement calibrés, constitués uniquement par un endothélium à cellules très aplaties, autour duquel il est souvent impossible d'individualiser une membrane fibreuse. Et la formation conjonctive, qu'on pourrait, en certains points prendre pour telle, très développée par endroits, est rarement généralisée sur tout le pourtour du vaisseau. Elle peut aussi manquer totalement. D'ailleurs, ces vaisseaux ne possèdent pas, non plus, de tunique musculaire, ni surtout, de membrane élastique interne. C'est là un caractère primordial des capillaires.

La plupart contiennent des globules rouges en quantité variable. Quelques-uns en sont dépourvus.

Retenons qu'ils se dilatent par place en formant d'énormes lacs sanguins, creusés en plein tissu tumoral, et n'ayant d'autre paroi que la mince bordure endothéliale.

Sur la face externe de celle-ci, ainsi qu'on le voit dans les capillaires normaux, s'appliquent des histiocytes constituant ce qu'Eberth avait appelé autrefois le *périthélium* et que l'on peut identifier aux *cellules adventitielles* de Marchand. Nous verrons plus loin le rôle important que jouent ces éléments dans le processus de vacuolisation.

E. VACUOLISATION DU TISSU

Elle se manifeste sous deux aspects différents.

a) *Fonte diffuse du tissu leiomyomateux:*

Dans de nombreux endroits de la pièce, et la figure 5, nous en donne un exemple, les fibres lisses apparaissent éparpillées dans un tissu conjonctif d'allure toute spéciale. Celle-ci ne prend que légèrement les colorants électifs du collagène et on peut l'identifier au précollagène de Laguesse. Ce n'est autre chose, nous l'avons vu, que le résultat d'une hypertrophie des manchons pellucides des fibres lisses. Mais ici, l'hypertrophie, au lieu d'intéresser les fibres collagènes de la tramule (ce qui aboutit à la transformation fibroïde du myome) concerne plus spécialement la substance homogène interposée, ou substance fondamentale.

C'est par la fonte de ce tissu, entraînant celle de tous les éléments du myome par une sorte de *dégénérescence aqueuse* ou *vacuolaire*, que se creusent des lacunes à contours irréguliers qui par leur confluence finissent par constituer la grande cavité du centre de la tumeur.

Ce processus peut facilement être suivi sur la figure 6 qui montre une région dans laquelle la fonte de cette trame a produit une cavité anfractueuse (a). Celle-ci est remplie par un liquide albumineux, légèrement acido-phile, qui se traduit sur la photographie par une teinte grisâtre plus ou moins légèrement foncée suivant sa colorabilité et son épaisseur. En haut, la limite de la cavité est nette. Dans le bas, on remarque au contraire l'absence de limitation assez précise. On passe ici insensiblement de la zone précollagène basophile b ou coagulum acidophile a. Dans celle-là les fibres de la tramule, que l'on peut encore distinguer dans la partie supérieure de la figure, sont complètement effacées. Il est vraisemblable que cette zone est le siège d'une fonte

tissulaire importante grâce à laquelle s'accroît la cavité anfractueuse. Le processus gagne les faisceaux musculaires, encore assez bien différenciés dans le bas de la figure (c).

Signalons pour mémoire que dans la partie supérieure (d) ce tissu est assez semblable à celui décrit dans la figure 5. Comme dans celle-ci nous avons à faire à du muscle dont les puissantes coulées précollagènes sont considérablement hypertrophiées et renferment de rares fibrilles collagènes constituant un tramule très lâche. Les vaisseaux sont toujours nombreux et largement développés.

Cette dégénérescence vacuolaire n'affecte pas seulement la substance fondamentale ou précollagène de la trame. Elle intéresse également les éléments contractiles du tissu. On en relève un exemple typique dans la figure 7. En effet, on voit ici des lacunes conjonctives en voie de formation. Elles rappellent la disposition signalée ci-dessus, mais elles sont plus faciles à analyser en raison du grossissement plus fort.

On reconnaît en *i* des cellules qui font partie d'un faisceau musculaire coupé en travers. Leur sarcoplasme hypertrophié est profondément vacuolisé et de ce fait leur diamètre transversal se trouve considérablement augmenté. La transition entre les fibres lisses en dégénérescence vacuolaire et les éléments normaux est facile à observer en *j* par exemple. En *k* on en voit quelques-unes coupées en long.

Les figures 8 et 10 nous donnent d'autres exemples de ce processus. En effet, dans celle-là, les éléments contractiles du faisceau leiomyomateux coupé transversalement sont aussi, quoique à un degré moindre, distendus par la vacuolisation de leur sarcoplasme en dégénérescence aqueuse. A noter également, dans cette zone, l'hypertrophie parfois énorme des manchons pellucides.

Dans la figure 10 qui représente des faisceaux coupés en long, nous retrouvons encore cette dégénérescence de la trame et de l'élément noble du tissu.

b) *Fonte tissulaire périvasculaire:*

Le processus dégénératif que nous venons de constater dans le tissu du leiomyome se localise parfois autour des vaisseaux et provoque une réaction fort nette de la part des histiocytes qui sont, on le sait, plus ou moins nombreux autour de certains capillaires (cellules adventitielles de Marchand). Après avoir subi un gonflement cytoplasmique énorme avec vacuolisation et une chromatolyse de leurs noyaux, ils finissent par disparaître par plasmorrhexie en laissant des débris de leur substance dégénérée dans les lacunes périvasculaires.

La figure 7 montre dans sa partie droite un bel exemple de cet intéressant processus. On y voit un capillaire *a*, dont la paroi endothéliale est entourée par des strates de fibrine concentriques. Dans ces strates on distingue de nombreux noyaux appartenant à des cellules lymphocytoïdes disposées en rangées plus ou moins régulières. Certains de ces éléments adventitiels, surtout à la périphérie, passent insensiblement à la forme histiocyttaire. En dehors de ce caillot fibrineux extravasculaire, on voit une bordure de grosses cellules arrondies à noyaux colorés de façon massive, en chromatolyse (*b*). Ces éléments finissent par dégénérer (*c*) et de leur cytolyse résultent de larges fissures qui contribuent pour une part importante à la vacuolisation du tissu (*d*).

On remarquera qu'en dehors de cette rangée de cellules gonflées et en dégénérescence, il en est d'autres, plus petites dont le noyau arrondi n'est encore que très légèrement altéré (*e*). Ce sont des éléments plus jeunes (*f*) dont le cytoplasma augmente progressivement jusqu'à ressembler aux grosses cellules sous-jacentes. Puis il se

creuse de fines vacuoles, se gonfle encore et donne les éléments plasmarrhexiques qui finissent par se lyser complètement.

D'après la constitution de leurs noyaux et le comportement de leur protoplasme, on est amené, nous l'avons déjà dit, à considérer ces éléments comme des histiocytes. En vertu de leurs propriétés colloïdopexiques, leur cytoplasme se charge de substances chimiques très probablement protidiques, qui apparaissent sous la forme de sphérules plus ou moins cyanophiles. Elles proviennent de la désintégration de la substance conjonctive voisine. On pourrait à ce titre, dire qu'ils contribuent à la formation des lacunes, en mobilisant et solubilisant les substances dégénérées. Nous trouverons d'ailleurs dans d'autres parties de la coupe la confirmation de la fonction histiocyttaire de ces éléments.

Dans la figure 10, en *b*, on remarque une cellule dont le cytoplasme distendu est encombré par des substances qu'elle a absorbées. Il en est de même en *c*. Cette dernière, et, encore plus, celle qui est à sa gauche, sont en état de fonte et de ramollissement et amorcent la formation d'une lacune autour d'un petit vaisseau. Les lacunes de cet ordre finissent par confluer avec celles qui résultent de la dégénérescence vacuolaire de la substance précollagène du tissu musculaire lisse.

C'est surtout la figure 12 qui nous apportera l'argument décisif en faveur de notre interprétation. On y voit en bordure d'une lacune distendue par le sang, des cellules rondes, à noyaux très colorés (*d*, *e*). Leur protoplasme clair et arrondi, est encombré de *grains de pigment*. Ces grains donnent la réaction du fer (Perls) et sont d'origine hématique (*a*). Ils apparaissent ici comme les témoins irrécusables de la nature histiocyttaire de ces cellules, car ils ne sauraient être confon-

clus avec des boules de sécrétion et fournissent la preuve péremptoire de leurs propriétés macrophagiques.

Du reste, un peu partout, dans l'épaisseur des tissus, même au loin des zones hémorragiques, ces cellules apparaissent parfois chargées de fines granulations. Dans les coupes colorées au trichrome de Mallory (*c*, fig. 11), suivant le moment, elles offrent tantôt les mêmes réactions biochimiques que le précollagène qui distend les mailles de la tramule conjonctive au stade qui précède la vacuolisation, tantôt celle du liquide albumineux mêlé de sang qui remplit les lacunes. Mais ici avec le pigment, le fait est particulièrement évident et la nature histiocytaire de ces éléments paraît être indiscutable.

Le singulier travail de vacuolisation périvasculaire conduit par ces histiocytes, aboutit à la formation de cavités anfractueuses telles qu'on en voit autour du vaisseau *a* de la figure 8. Envahies par les globules rouges, elles sont bordées à droite par des blocs de tissu musculaire à stroma fibreux et à ce niveau leurs bords sont très nets. Mais à gauche, elles voisinent et finissent par communiquer avec des cavités creusées par fonte collagène *b*, puis avec des cavités plus éloignées *c* et *d*, qui reconnaissent toutes, la même origine.

Un exemple d'un stade plus avancé de cette vacuolisation périvasculaire se trouve dans la figure 9 où l'on voit une cavité volumineuse *a*, développée concentriquement autour d'un petit capillaire *b*. Cette cavité est cloisonnée par des vestiges de la formation tissulaire, le long desquels persistent quelques noyaux dégénérés. Elle est entourée par un tissu myoïde noyé dans une masse précollagène tramulaire hypertrophiée par place. La dégénérescence vacuolaire se manifeste encore très nettement dans la figure 9 sur un élément, *c*, qui n'est autre chose qu'une fibre musculaire régressée du genre

de celle que l'on reconnaît en *d* mais à un degré tel qu'on pourrait la confondre avec un fibroblaste.

Cette figure n'est pas moins intéressante du fait qu'elle met en valeur la différence d'aspect entre ce qui est *clair* et *lacunaire*, distendu par de la *sérosité*, telle que les vacuoles de *c* ou la lacune *a*, et le tissu massif grisâtre qui entoure cette dernière. Celui-ci n'est autre chose qu'une coulée de précollagène. La fonte lacunaire résultant de la dégénérescence aqueuse ou vacuolaire de ce précollagène est donc bien différente d'un simple processus d'œdème.

c) *Parois des cavités:*

Etudions d'abord la petite cavité hématique située dans la partie supérieure de la tumeur (*fig.* 2). Elle contient un caillot qui, dans la figure 11 est détaché de la paroi contre laquelle restent cependant adhérents un certain nombre de globules rouges. Mais elle n'a pas de paroi propre, pas plus d'ailleurs que la grande cavité elle-même (*fig.* 4), ne possédant aucun revêtement, ni endothélial ni épithélial. Elle est simplement limitée par la gangue conjonctivo-musculaire dans laquelle est creusée. Dans cette même figure 11 on voit également une autre lacune *f*, mais celle-ci sans caillot hématique. Elle est en communication dans le haut (*g*) avec les mailles du conjonctif. Pas plus que la précédente, cette cavité n'a de revêtement endothélial et le noyau apparent dans le bas est celui d'une fibre lisse qui se trouve fortuitement sur le bord.

Comme la grande cavité centrale, elle est dépourvue de revêtement cellulaire pariétal. Quand on suit méthodiquement les parois de cette dernière, on voit qu'elle est limitée (*f*, *fig.* 4), par une zone collagène tramulaire très serrée dans les mailles de laquelle on aperçoit des cellules à noyaux très allongés. Il s'agit encore ici de myoblastes plus ou moins régressés dans un tissu

fibroïde du même type que celui qui existe en *a* où la différenciation musculaire des éléments est très nette. Quoiqu'il en soit, la paroi est formée uniquement par ce tissu fibroïde, et on voit très bien que les noyaux voisins de la surface n'ont ni la situation ni les détails de structure de ceux d'un endothélium. Cette grande cavité est donc bien un pseudokyste.

II. — ESSAI PATHOGÉNIQUE

L'étude analytique qui précède nous amène tout naturellement à conclure que la transformation kystique du fibrome est le résultat de la confluence des vacuoles dont on vient de voir le processus de formation.

Malgré l'aspect macroscopique de la pièce nous avons établi qu'il s'agit d'un pseudo-kyste et non d'un kyste (si l'on entend par kyste, suivant la définition classique, une cavité revêtue d'un épithélium et distendue par le liquide secrété par ce dernier). Nous disons, malgré l'aspect macroscopique, car sous ce rapport notre tumeur n'avait rien à envier au kyste vrai. Pour s'en convaincre, il suffit de considérer la figure 2. On y voit une grande cavité sensiblement sphérique à parois régulières, lisses et vernissées. A certains endroits, on a même l'impression très nette de l'existence d'une paroi propre, lisse et qui, à la manière d'un vernis, la séparerait du tissu myomateux.

Tout ceci est bien différent de ce qu'on peut voir dans les pseudokystes de dégénérescence si fréquents dans les sarcomes et dans certains épithéliomas encéphaloïdes : parois irrégulières, déchiquetées, creusées de niches et de diverticules, débris de tissus sphacélés adhérents ou libres, piliers passant d'un côté à l'autre de la cavité, dont le contenu est couleur de chocolat, semi-liquide, parfois très épais, jamais citrin et limpide.

Ces pseudokystes secondaires à des nécrobioses aseptiques du tissu tumoral peuvent se rencontrer également dans de gros myomes et particulièrement dans les variétés sous-péritonéales. Cruveilhier, qui le premier, dans un traité classique, décrivit cet aspect particulier des fibromes, leur donna le nom de « corps fibreux à géodes ». La pathogénie de ces formations n'a jamais prêté à discussion, et la nécrobiose aseptique, due à une insuffisance de nutrition de la tumeur, a toujours été considérée comme le processus déterminant.

Par contre, les cavités comme la nôtre, d'aspect kystique vrai et dépourvues de revêtement épithélial, qui les aurait histologiquement consacrées comme des kystes, ont suscité de nombreuses hypothèses.

On peut les classer de la manière suivante :

- 1° Théorie lymphangiectasique ;
- 2° Théorie de la disparition du revêtement épithélial primitif (d'origine Wolffienne, endométriale, Müllerienne ou péritonéale) ;
- 3° Théories dégénératives.

a) *Théorie lymphangiectasique* (Kæberlé) :

Cette théorie fut chronologiquement la seconde, la théorie dégénérative ayant régné sans conteste jusqu'en 1869, date de l'hypothèse de Kæberlé. Cet auteur constata que le contenu liquide d'un myome polykystique se coagulait spontanément au contact de l'air. Par contre, il restait tel quel dans les cavités non ouvertes par le bistouri. Ces propriétés lui firent penser que ces kystes pourraient être des lymphatiques énormément dilatés.

La théorie de Kæberlé expliqua jusqu'en 1893, date du travail de V. Recklinghausen sur les adénomyomes, tous les cas de myome kystique. Elle fut notamment soutenue par Billroth en 1872, Léopold et Fehling

en 1875, Le Bec dans sa thèse de 1880, Doleris en 1883, Rein et Müller en 1887. En 1925, Bérard et Ch. Dunet ont publié une observation de myome kystique avec « revêtement *endothéliforme* ».

Presque complètement abandonnée aujourd'hui, cette théorie lymphangiectasique ne semble pas reposer sur des bases histologiques sérieuses. Kœberlé l'a émise sans examen microscopique en se basant uniquement sur les caractères physiques du liquide. Le Bec décrit dans sa thèse un kyste qu'il considère comme une lymphangiectasie mais, sur le dessin qu'il en donne, on voit la cavité tapissée par un épithélium conique. Depuis la guerre, on ne trouve nulle part dans la littérature de description d'endothélium net et l'observation de Bérard et Ch. Dunet est loin d'être convaincante.

Pour notre part nous n'avons vu dans la grande cavité aucune trace de revêtement endothélial, et nous avons montré dans l'étude analytique qu'on ne pouvait confondre les noyaux des cellules musculaires superficielles, avec des noyaux endothéliaux. Comme tout endothélium fait également défaut dans les petites lacunes en formation, on ne peut admettre avec quelque chance de vraisemblance que cet endothélium ait pu disparaître dans la grande cavité à la suite de son extrême distension. Enfin, nous n'avons pas remarqué, dans nos coupes, des lymphatiques en voie de dilatation; les vaisseaux que nous avons observés étaient des capillaires sanguins tout à fait caractéristiques.

Pour toutes ces raisons, nous croyons pouvoir affirmer que notre cas ne saurait être interprété suivant la théorie de Kœberlé.

Nous ne pouvons pas non plus ranger ce cas parmi les tumeurs du genre de celle que décrit Robert Meyer, de Berlin, sous le nom de « lymphangiocystofibrom ». Cette tumeur utérine est à l'heure actuelle bien carac-

térisée et de nombreux auteurs en ont rapporté des observations (J. Pahl, Dworzack, Motiloff). Il s'agit histologiquement d'un *fibrome pur*. Macroscopiquement la tumeur est creusée d'une cavité dont les parois présentent des tubérosités arrondies dont le volume varie de « celui d'une noisette à celui d'une balle de golf ».

b) *Théories épithéliales*:

Après le travail de V. Reelinghausen sur les *adénomyomes* (1893) de nombreux auteurs décrivirent de telles formations et les rattachèrent à des origines diverses (Wolffienne, endométriale, Müllérienne, péritonéale).

Ces adénomyomes également dénommés *endométriomes* ou *solénomes* (Jayle), sont en général des tumeurs solides, leurs cavités restant virtuelles; mais dans certains cas, elles peuvent devenir kystiques et contenir une grande quantité de liquide (cas de Chifoliau, de Pons). Ce dernier rapporte dans sa thèse l'observation d'un grand kyste pédiculé de l'utérus contenant 9 litres de liquide et tapissé d'un épithélium cilié. Jayle désigne de telles tumeurs sous le nom de solénomes kystiques ou myo-solénomes kystiques.

Devant de tels faits, certains auteurs avides d'unicité, pensèrent devoir considérer les myomes kystiques non épithéliaux comme d'anciens adénomyomes dont l'épithélium aurait disparu en totalité en raison de la distension liquidienne. Mercadé, dans sa thèse de 1906, nie l'existence de « kystes séreux ». Chifoliau, en 1911, publie les observations de deux grands kystes de l'utérus dont la structure était similaire, hors le fait que l'un possédait un épithélium tandis que l'autre en était dépourvu. Pour l'auteur, la disparition du revêtement cellulaire, dans le second cas, semble évidente. Jayle tend à considérer tous les myomes kystiques décrits

dans la littérature comme des solénomes kystiques (1928).

Pour notre part et dans le cas présent nous ne saurions partager cette manière de voir. En effet :

1° Nous n'avons nulle part dans la grande cavité centrale trouvé la moindre trace d'un revêtement épithélial quelconque ;

2° Dans les petites lacunes, qu'on ne peut considérer comme distendues, nous n'en avons pas trouvé davantage.

c) Théories dégénératives :

Ces théories furent les premières en date et, avant l'hypothèse de Kœberlé, les seules connues. Paget, en 1853, invoque un ramollissement local du tissu qui se liquifie. Routh, en 1863, émet la même opinion. Wirchow, la même année, nie les kystes vrais et explique la formation de « cavernes » par le ramollissement dû à l'hyperhémie ou à la congestion. Klobs parle d'une tendance à l'hydropisie du tissu conjonctif qui devient *colloïde*. Bryant Thomas, en 1872, se rallie à l'opinion de Paget. Billroth, la même année, invoque le ramollissement du tissu myomateux à la suite d'une infiltration de celui-ci par des cellules jeunes, mais il se range dans certains cas à l'opinion de Kœberlé.

A l'heure actuelle, on admet moins facilement que des grandes cavités d'aspect kystique vrai puissent être le fait d'une dégénérescence du tissu tumoral. Pourtant, Robert Meyer signale dans son article d'Anatomie pathologique de Henke et Lubarsch, que la dégénérescence « muqueuse » peut aboutir à la formation de pseudokyste pouvant contenir jusqu'à 10 litres de liquide.

C'est cependant à une opinion voisine de cette dernière manière de voir que nous nous sommes arrêté,

L'étude histologique de notre cas a suffisamment démontré la réalité d'une *dégénérescence aqueuse ou vacuolaire* du leiomyome. Elle débute par une hypertrophie parfois énorme, de la gangue précollagène des fibres lisses dans les faisceaux musculaires. Cette substance subit ensuite une véritable fonte ou dégénérescence aqueuse, processus qui s'étend ensuite aux fibres lisses elles-mêmes, ainsi qu'aux éléments d'allure fibrocytaire résultant de la régression de ces fibres contractiles. Et dans notre cas tout au moins, il ne saurait être question de « dégénérescence muqueuse » car le liquide résultant du processus de fonte tissulaire n'a ni la viscosité, ni les propriétés histo-chimiques des mucines.

Quant aux globules rouges qui se mêlent au liquide épanché en nombre tel qu'il prend parfois un aspect franchement séro-hématique, ils proviennent des hémorragies que provoque la fonte dégénérative des parois vasculaires, qu'elle soit contemporaine de la fonte tissulaire à l'origine de la formation des lacunes ou qu'elle se produise secondairement en bordure d'une cavité pseudokystique déjà formée. Quoiqu'il en soit, ces hémorragies augmentent singulièrement la masse du liquide épanché et paraissent jouer un rôle important dans l'expansion des cavités pseudokystiques; elles peuvent expliquer les augmentations de volume assez rapides notées dans l'évolution clinique de la tumeur.

Pour aller plus avant dans l'explication de ces phénomènes, il nous faut maintenant étudier la pathogénie de cette dégénérescence. Nous croyons qu'on peut trouver des indications intéressantes dans le mode de vascularisation de la tumeur.

Nous avons vu que les vaisseaux capillaires sanguins sont par places assez nombreux et surtout, qu'ils présentent sur leurs trajets des dilatations irrégulières et anfractueuses souvent énormes. Ce sont là des condi-

tions déplorables pour assurer une circulation normale, car l'interposition d'un tel réseau entre celui des artérioles et des veinules à débit normal, contribue à ralentir notablement le courant sanguin dans le parenchyme tumoral, d'après les lois de l'hydrodynamique.

Il y a donc une circulation très ralentie par endroits, ce qui crée des conditions déplorables au point de vue de la *nutrition* des tissus. Et par là pourrait s'expliquer la dégénérescence aqueuse. Il y a peut-être plus, et l'on pourrait admettre, avec Robert Meyer que cette circulation défectueuse crée un milieu doué d'une certaine *toxicité*. Car les déchets de la vie cellulaire qui peuvent atteindre un taux assez élevé, dans cette tumeur, en raison des zones de prolifération active, ne peuvent être évacués avec une rapidité suffisante pour assurer une constance chimique du milieu, indispensable à la bonne nutrition de la substance vivante. Cette toxicité doit d'ailleurs être assez faible, car le résultat d'une forte imprégnation toxique serait la production d'une nécrobiose d'un type plus accusé. Et c'est peut-être pour cela que nous n'avons pas noté à la limite du foyer de fonte cellulaire l'existence du « rempart leucocytaire », que l'on a coutume d'observer, dans les nécrobioses plus brutales, au niveau de la limite de séparation « du mort et du vif ».

CONCLUSIONS

A. — CONCLUSIONS CLINIQUES :

Les fibromyomes kystiques de l'utérus sont des tumeurs rares à étiologie très imprécise pour ne pas dire inconnue.

Ils se caractérisent cliniquement :

1° Par leur développement rapide ;

2° Par leur symptomatologie mixte tenant à la fois du fibrome utérin et du kyste de l'ovaire.

Leur diagnostic est souvent difficile. Lorsqu'ils sont pédiculés ils sont pris pour des kystes ovariens. Lorsqu'ils s'affirment comme une tumeur utérine ils peuvent en imposer pour une grossesse ou un sarcome. L'utilisation de l'hystérogaphie et des réactions biologiques de la grossesse sera d'un précieux secours.

Malgré leur accroissement rapide, ce sont des tumeurs bénignes. L'irradiation étant formellement contre-indiquée ils sont justiciables seulement de l'excision chirurgicale.

B. — CONCLUSIONS HISTOPATHOLOGIQUES :

Le myome vacuolaire que nous avons étudié est le résultat d'un trouble trophique de ses éléments, débutant par une altération des manchons pellucides hypertrophiés et s'étendant à ses fibres contractiles. On peut identifier ce processus à une dégénérescence aqueuse ou vacuolaire.

Ces troubles peuvent être rapportés à une vascularisation défectueuse qui est peut-être aussi l'origine d'une intoxication du tissu tumoral.

C. — CONCLUSIONS PATHOGÉNIQUES :

Il existe donc deux catégories de myomes cavitaires :

1. *Les myomes kystiques vrais ou cystadénomes* (ou endométriomes ou myosolénomes kystiques) ;
2. *Les myomes pseudokystiques par dégénérescence vacuolaire (ou aqueuse).*

Les premiers sont des tumeurs mixtes. Leur étiologie est subordonnée aux conditions générales du développement des tumeurs.

Les seconds sont le résultat d'un accident d'évolution, d'une véritable maladie de tumeur. Peut-être un jour en possession d'un plus grand nombre d'observations, pourra-t-on préciser les causes de cette dégénérescence vacuolaire.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- ARNAUD et GAUTHIER. — Volumineux fibrome kystique du fond utérin. *Marseille Médical*, t. LIX, p. 275, 1922.
- ATLÉE. — Volumineux kyste de l'utérus. *Americ. Journ. of the Med. Sc.*, t. XIX, 1843. (In thèse Mercadé, p. 92.)
- AUVRAY. — Kyste de l'utérus. *Bull. et Mém. de la Soc. de Chirurgie de Paris*, t. 32, p. 1051, 1906.
- BANZET. — Volumineux fibrome kystique de l'utérus. *Bull. et Mém. Soc. Anatom. Paris*, t. xciv, p. 480, 1924.
- BARABAN et VAUTRIN. — Tumeur fibro-kystique du col utérin d'origine congénitale. *Ann. de Gyn. et d'Obst.*, t. L, n° 412, 1898. (In thèse Mercadé, p. 82, Druon, p. 93.)
- BÉRARD et DUNET. — Discussion sur les kystes et pseudo-kystes de l'utérus. In *Lyon Chirurgical*, t. xxii, p. 406, 1925.
- BONNET et POLOSSON. — A propos de fibrokystes de l'utérus. In *Bull. Soc. d'Obs. et Gyn. Paris*, 1928, p. 585.
- BOUILLY. — Contribution à l'étude des tumeurs fibrokystiques de l'utérus. *Semaine Gynécologique*, janvier 1898. (In thèse de Druon, p. 71, 83, 86, 87, 91.)
- CANDELET. — Kyste intersticiel de l'utérus ayant simulé un kyste ovarique et enlevé comme tel. *Lyon Médical*, t. cxxii, p. 414, 1914.
- CHIFOLIAU. — Les grands kystes de l'utérus. *Progrès Médical* n° 12, p. 141, 25 mars 1911.
- CLAISSE. — Recherches sur le développement des fibromyomes et des adéno-myomes de l'utérus. *Thèse de Paris*, n° 215, 1900.
- COUVELAIRE. — Fibromyome utérin kystique. *Bull. Soc. Anat.*, t. xi, p. 254, 1897.

- CRUVEILHIER. — Traité d'anatomie pathologique, 1856, t. III, p. 652.
- DRUON. — Néoplasmes kystiques de l'utérus, cysto-fibromes, cysto-sarcomes. *Thèse de Paris*, n° 175, 1899.
- DURET. — Volumineuse tumeur polykystique de l'utérus. *Sem. Gynécol.*, février 1896, p. 25. (*In thèse Druon.*)
- DWORZAK. — Zur Frage der Lymphocystofibroma uteri. *Arch. f. Gyn.*, t. CLI, p. 601.
- FORGUE et GRYNFELTT. — Adénome intrapelvien de l'espace pararectal. *Bull. Assoc. Franç. p. l'étude du cancer*, t. XI, n° 7, juillet 1912.
- FORGUE et MASSABUAU. — *In* Le Dentu et Delbet. *Nouveau Traité de Chirurgie*, 1927, t. XLIII, p. 284.
- FRASER. — Fibrome kystique de l'utérus. *Brit. Med. Journ.*, avril 1896. (*In thèse Druon*, p. 88.)
- GRENET. — *Thèse de Paris*, 1857. (2 observ. *in thèse Mercadé*, p. 37.)
- GRYNFELTT (E.). — Les manchons pellucides des fibres lisses et leur comportement au cours de diverses altérations du tissu musculaire. *Arch. p. la Science Méd.*, v. L, 1927.
- GRYNFELTT (E.), LAPEYRE (N.) et CHATTON (P.). — Un cas de léiomyome kystique. *Arch. des Sc. Méd. et Biol. de Montpellier et du Languedoc méditerranéen*, 17^e année, 6 nov. 1936.
- JABOULAY. — *Lyon Médical*, t. CXVIII, p. 124, 1912.
- JAYLE. — Le solénome ou myo-solénome de l'utérus. *Rev. Franç. de Gyn. et Obst.*, mai 1928, p. 257.
- JEANNE. — Kyste de l'utérus. *Normandie Médicale*, t. XXVI, p. 304, 1911.
- KOEBERLE. — *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 1869. (*In thèse Le Bec.*)

- LAFON. — Kyste sanguin de l'utérus. *Bull. Soc. de Médec. et de Chirurg. de La Rochelle*, 1891, p. 96. (In thèse Mercadé, p. 106.)
- LE BEC. — Etude sur les tumeurs fibrokystique et les kystes de l'utérus. *Thèse de Paris*, 1880.
- LÉOPOLD et FEHLING. — Ein Beitrag zur Lehre von den kystischen Myomen des Uterus. *Arch. f. Gyn.*, t. VII, p. 631, 1875.
- MALHERBE. — Fibrome kystique de l'utérus. *Bull. Soc. Anat. Paris*, octobre 1890. (In thèse Druon, p. 79.)
- MAUNOURY. — Kyste volumineux inclus dans la paroi utérine. *Bull. et Mém. Soc. Anat. Paris*, t. VIII, p. 440, 1894.
- MERCADÉ. — Kystes et abcès de l'utérus. *Thèse de Paris*, n° 341, 1906.
- MERMET. — Deux cas de fibromyomes sous-péritonéaux à formation pseudokystique. *Bull. Soc. Anat.*, t. X, p. 685, 1896.
- MICHON. — Volumineux fibrome kystique suppuré de l'utérus ayant évolué sans réaction locale. *Soc. de Chir.*, t. XXXV, p. 1327, 1909.
- MONOD. — Kyste volumineux de l'utérus. *Bull. et Mém. Sc. de Chir. de Paris*, 1894, p. 54.
- MONOD. — Kyste de l'utérus. *Bull. et Mém. Soc. de Chir. de Paris*, t. XXXII, p. 585, 1906.
- MOTILOFF. — Ueber das lymphozystische Fibrom des Uterus. *Arch. f. Gyn.*, Bd CXLVIII, p. 674.
- MULLER. — Contribution à l'étude des tumeurs kystiques de l'utérus. *Arch. f. Gyn.*, Bd XXX, p. 249, 1887.
- MULLER (P.). — Fibrokyste pédiculé du col de l'utérus. *Bull. et Mém. Soc. des Chirurgiens de Paris*, t. XXII, p. 799, 1930.
- MUSCHIK. — Lymphangiocystofibrom des Uterus. *Zentrabl. f. Gyn.*, Bd LVII, p. 2389, 1933.
- OLLIER. — Un cas de fibrome kystique de 14 kilogs. *Lyon Médical*, 1896, p. 541.

- PAHL (J.). — Zum lymphocystischen Fibrom des Uterus. *Zeitsch f. Geb. u. Gyn.*, t. CVII, p. 313, 1934.
- PÉAN. — Des grandes tumeurs kystiques et fibrokystiques non cancéreuses de l'utérus. *Bull. Acad. de Méd.*, t. IX, p. 166, 1880.
- Diagnostic des tumeurs de l'abdomen et du bassin, 4^e édit., t. III, p. 259.
- PERRET. — Les kystes de l'utérus. *Lyon Médical*, juillet 1898, p. 482. (*In thèse Druon*, p. 84.)
- PIQUAND. — Kyste de l'utérus. *Bull. et Mém. Soc. de Chirurg. Paris*, t. XXXII, p. 1082, 1906.
- Les dégénérescence des fibro-myomes de l'utérus. *Thèse de Paris*, n° 198, 1905.
- POLLOSSON. — Tumeur fibrokystique de l'utérus. *Lyon Médical*, 1893, p. 117. (*In thèse Druon*, p. 89.)
- PONS. — Un cas de grand kyste pédiculé de l'utérus. *Thèse de Montpellier*, n° 124, 1920-1921.
- POZZI. — Tumeur fibrokystique de l'utérus. Variété spéciale (myome lymphangiectasique). *Bull. Soc. Chirurg.*, 1887, p. 489. (*In thèse Druon*, p. 75.)
- *Traité de Gynécologie*, t. I, p. 343.
- RAFRAY. — Fibromyome kystique. *Bull. Soc. Anatom.*, janvier 1894. (*In thèse Druon*, p. 79.)
- RECKLINGHAUSEN (Von). — Die Adenomyome u. Cystadenome des Uterus und Tubenwandung. 1 vol., 1896.
- SCHIEMAKER. — Uterine dermoid cyst. *In Bruxelles Médic.*, 1926, n° 13.
- SCHWARTZ. — Tumeur fibrokystique insérée sur le fond de l'utérus. *Rev. de Chirurg.*, 1884, p. 287. (*In thèse Druon*, p. 77.)
- TÉRILLON. — Fibrome kystique. *Acad. de Médec.*, 1889, p. 644. (*In thèse Druon*, p. 73.)
- TERRIER. — Tumeur fibrokystique latérale de l'utérus. *Soc. Chirurg.*, 1884. (*In thèse Druon*, p. 89.)

VAUTRIN. — Tumeur fibreuse kystique. *Soc. Méd. de Nancy*, 9 mars 1897. (*In thèse Druon*, p. 85.)

VIGNARD. — Tumeur fibrokystique de l'utérus. *Gaz. Méd. de Nantes*, 2^e série, n^o 5, p. 177 et 370, 1907.

VINCENT, ROUVIER, DUBOUCHER, POUGET. — Tumeur fibrokystique. Guérison avec continuation de la grossesse. Opération au cinquième mois de la grossesse. *In Bull. Soc. d'Obst. et Gyn. Paris*, 1922, p. 425.

WASSEIGUE. — Enorme tumeur kystique de l'utérus. *Bull. Acad. roy. de Belg.*, mars 1881. (*In thèse Druon*, p. 81.)

WEBSTER. — Case of a large unilocular blood cyst developing in the wall of the uterus after the menopause. *The Americ. Journ. of the Medic. Sc.*, t. 1, p. 277. (*In thèse Mercadé*, p. 107.)

EXPLICATION DES FIGURES

(Micaophotographies non retouchées de A. Herbaut,
du Laboratoire d'Anatomie pathologique.)

FIG. 1. — *Tumeur développée dans la paroi antérieure de l'utérus vue par sa face antérieure:*

- a) Cavité tumorale;
- b) Sa paroi antérieure;
- c) Son pôle supérieur;
- d) Ovaire droit.

FIG. 2. — *Hémisection droite de la pièce:*

- a) Cavité utérine;
- b) Paroi postérieure de l'utérus;
- c) Sa paroi antérieure dans laquelle s'est développée la tumeur;
- d) Surface interne de la cavité tumorale;
- e) Petite cavité à contenu hématique du pôle supérieur.

FIG. 3. — *Coloration: Hémalun éosine orange:*

- a) Zone d'aspect sarcomateux constitué par des amas de fibroblastes peu différenciés;
- b) Fibroblaste bourgeonnant;
- c, d) Les fibroblastes s'allongent et commencent leur différenciation en fibres lisses.

FIG. 4. — *Coloration: Hémalun éosine orange.*

Ici, le tissu est nettement différencié. C'est du leiomyome.

- a) Fibres longitudinales avec noyaux en bâtonnets. On aperçoit la différenciation myofibrillaire du cytoplasme;
- b, c) Les mêmes, coupées obliquement;
- d, e) Vaisseaux sanguins;
- f) Membrane fibroïde qui forme la paroi de la poche kystique. On remarque que sa surface est absolument dépourvue de revêtement endo-ou épithélial;
- g) Cavité centrale de la tumeur.

FIG. 5. — *Coloration: Hémalun éosine orange.*

Leiomyome fibroïde avec développement considérable du collagène des manchons pellucides:

- a, b) Fibres coupés en travers;
- c, d) Fibres coupés en long;
- e, f, g) Vaisseaux sanguins.

FIG. 6. — *Coloration: Hémalun éosine orange:*

- a) Coagulum albuminoïde dans une lacune;
- b) Zone de dégénérescence aqueuse du précollagène aboutissant à la fonte du tissu;
- c) Faisceau musculaire dissocié par le processus;
- d) Tissu fibroïde;
- e) Vaisseau sanguin;
- f) Vacuolisation périvasculaire.

FIG. 7. — *Coloration: Hémalun éosine orange:*

- a) Lumière vasculaire;
- b) Histiocyte périvasculaire en chromatolyse;
- c) Un autre en voie de désagrégation. Ce processus conduit à la formation de
- d) Fissures;
- e, f) Histiocytes plus jeunes chargés de grains pigmentaires (rubigine);
- g, h) Zone de fonte vacuolaire de la trame;

i, j) Faisceau musculaire lisse plus ou moins dissocié;

k, l) Strates de fibrine.

FIG. 8. — *Coloration Hémalum éosine orange:*

a) Capillaire avec laucune périvasculaire bourrée de globules rouges;

b) Zone de dégénérescence vacuolaire;

c, d) Lacunes par fonte du tissu myomateux;

e) Faisceaux musculaires coupés en travers.

FIG. 9. — *Coloration: Mallory ferrique:*

a) Grande lacune résultant du processus de fonte histiocytaire autour du

b) Capilaire;

c) Fibre lisse avec dégénérescence aqueuse et chromatolyse du noyau;

d) Début de ce processus.

FIG. 10. — *Coloration: Mallory ferrique:*

a) Fonte de la trame collagène d'un faisceau musculaire lisse plus ou moins dissocié;

b) Histiocyte chargé de grains de pigments;

c) Histiocyte occupant une cavité périvasculaire;

d) Vaisseau sanguin.

FIG. 11. — *Coloration: Hémalum éosine orange:*

a) Petite cavité à contenu hématique du pôle supérieur de la tumeur;

b) Sa paroi avec des globules rouges adhérents;

c, d) Fibres lisses sectionnées en long;

e) Histiocyte dont le cytoplasme est distendu par vacuolisation;

f) Cavité résultant de la fonte tissulaire dont on voit une stade très avancé en (*g*).

FIG. 12. — *Coloration: Hémalun éosine orange:*

- a)* Petite cavité à contenu hématique du pôle supérieur de la tumeur;
 - b)* Zone de vacuolisation;
 - c)* Zone de fonte vacuolaire;
 - d), e)* Histiocytes dont le cytoplasme a accumulé des grains de rubigine.
-

SOMMAIRE

Introduction	5
Observation	7
Etude anatomoclinique des myomes kystiques en général	11
Définition. Historique. Terminologie.....	11
Etiologie.....	12
Anatomie pathologique macroscopique....	13
Symptomatologie.....	16
Evolution. Complications.....	18
Diagnostic	18
Pronostic... ..	21
Traitement	22
Etude histopathologique et essai pathogénique...	23
Etude histologique	23
Essai pathogénique.....	34
Conclusions	41
Index bibliographique	43
Explication des figures	49

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque!

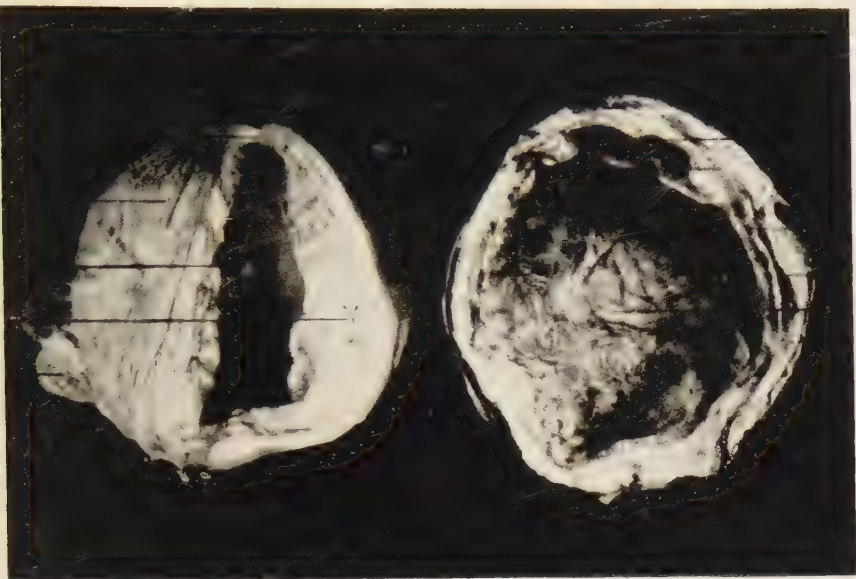


Fig. 1

Fig. 2

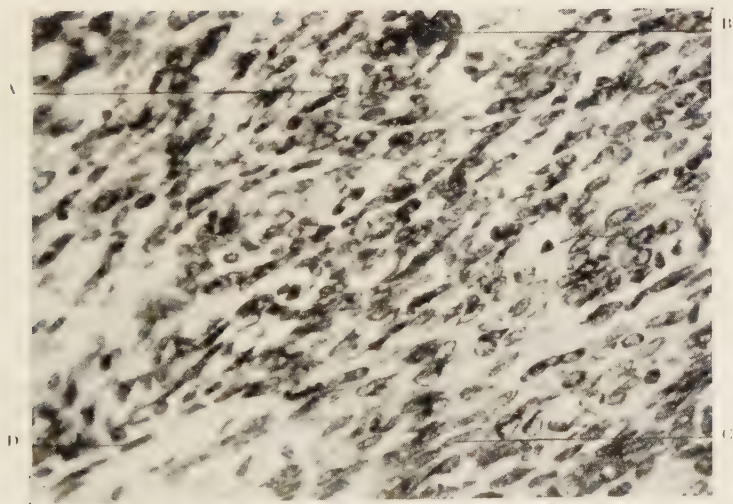


Fig. 3



Fig. 4

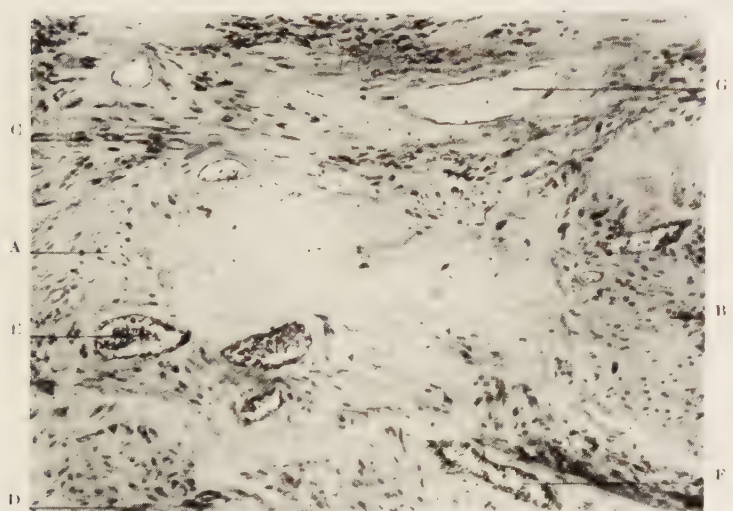


Fig. 5

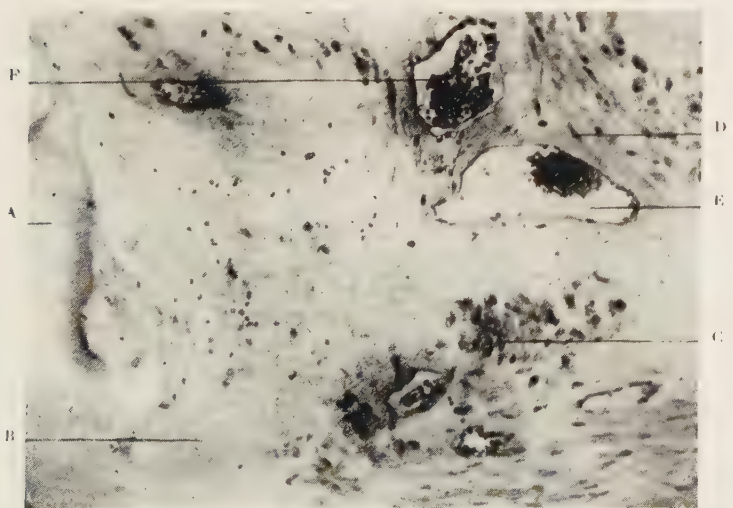


Fig. 6

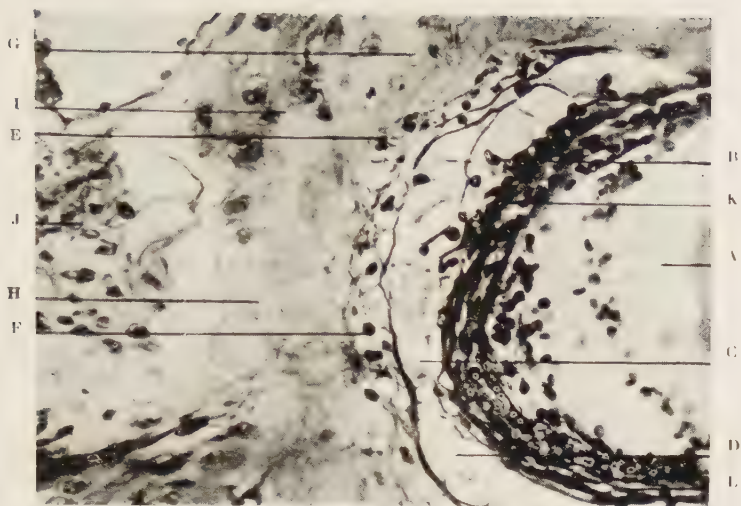


Fig. 7

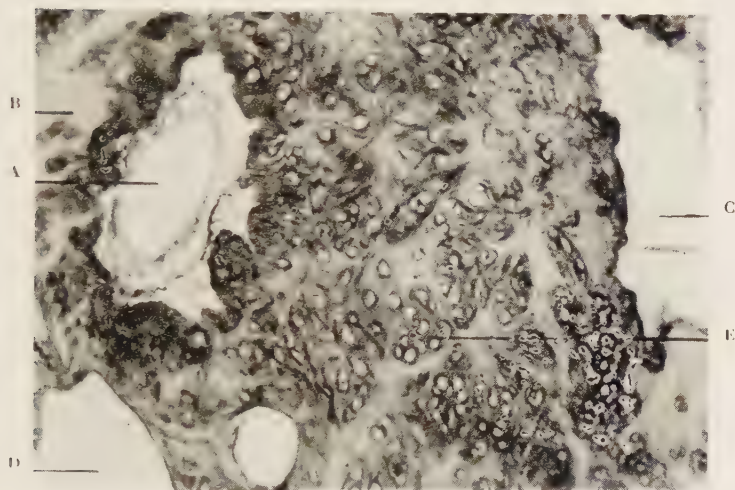


Fig. 8

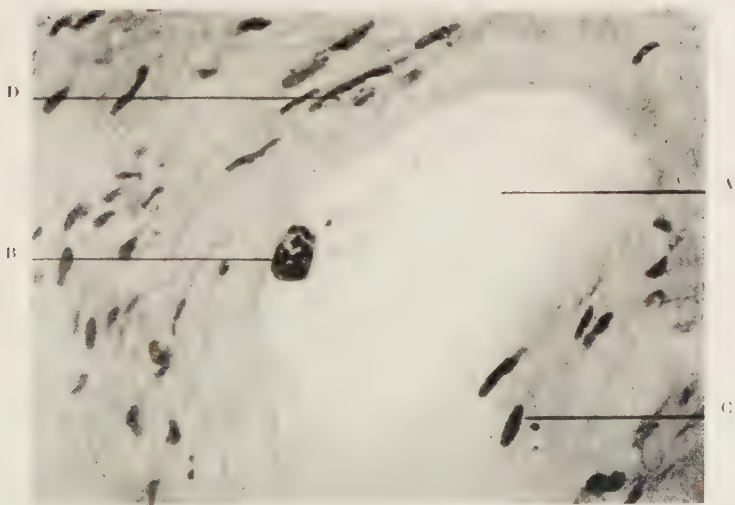


Fig. 9

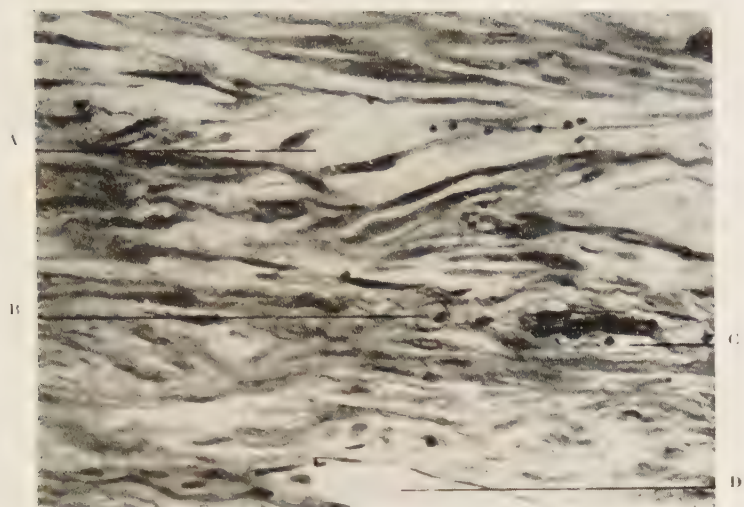


Fig. 40

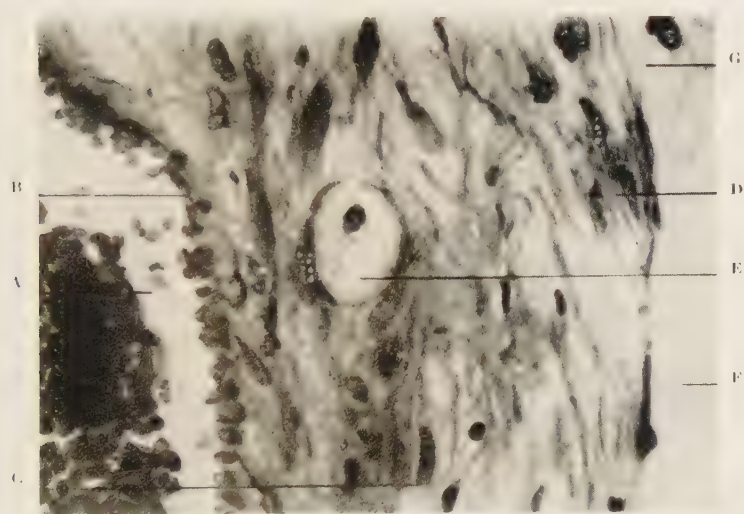


Fig. 41

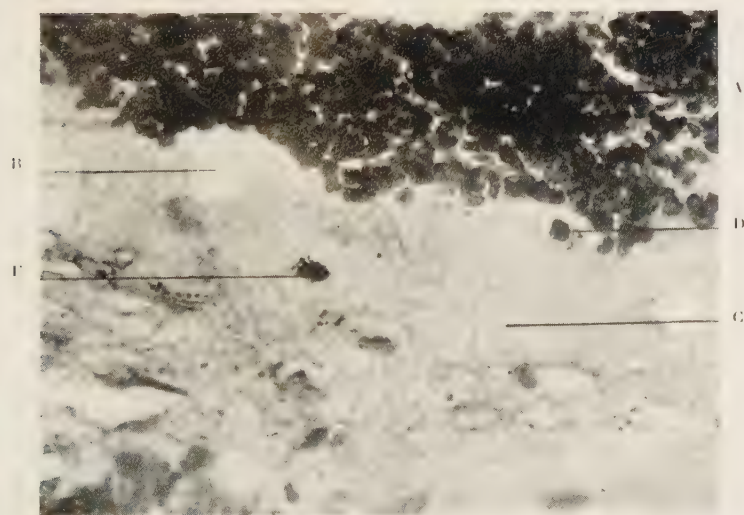


Fig. 42

